Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Lungen bei verändertem Sauerstoffgehalt der Atemluft.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Medizin u. Chirurgie,

welche mit

Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät

der

vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

Montag, den 22. Februar 1909, mittags $12^1/_2$ Uhr

öffentlich vorgetragen wird

G. Schmiedehausen

approb. Arzt aus Oberfarnstedt.

Halle a. S.
Druck von Wischan & Burkhardt.
1909.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Halle.

Referent: Prof. Dr. Schmidt.

Bernstein,
h. t. Decanus.

Dem Andenken seines lieben Vaters

in Dankbarkeit

gewidmet.

Der Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548101_0057

Nachdem im Jahre 1774 von Priestley und Scheel der Sauerstoff entdeckt und von Lavoisier in der Luft nachgewiesen war, stellte letzterer Versuche an, um die Einwirkung des neugefundenen Gases auf den tierischen Organismus zu prüfen; er sah, daß durch die Atmung von reinem Sauerstoff die Atmungstätigkeit vermehrt und die Blutzirkulation beschleunigt wird, und daß Hyperämie und sogar Entzündung in den Lungen eintritt. Er erklärte sich diese Erscheinungen so, daß er annahm: die vermehrte Zuführung von Sauerstoff ruft in den Lungen eine gesteigerte Verbrennung hervor, infolgedessen entstehen pathologische Veränderungen.

Eine große Begeisterung für den Sauerstoff als Heilmittel ergriff damals alle Gemüter, und es wurde viel über ihn geschrieben; man wandte Sauerstoff bei allen Erkrankungen an. Allein diese Begeisterung dauerte nicht lange; es trat gegen Ende des 18. Jahrhunderts ein Rückschlag ein, man glaubte nicht mehr recht an eine Heilkraft des Sauerstoffs, sie entbehrte doch zu sehr einer wissenschaftlichen Begründung. Erst die Einführung der Äther- resp. Chloroformnarkose um 1846—47 leitete wieder zur alten Sauerstofftherapie hin. Gegen die anfangs noch häufigeren Asphyxien, die im Gefolge der Narkosen eintraten, war der Sauerstoff ein kräftiges und völlig wirksames Gegenmittel. Neben diesen klinischen Beobachtungen wurden auch von den Physiologen Experimente gemacht, um die physiologischen Einwirkungen des Sauerstoffs auf den Organismus zu beobachten. So stellte Paul Bert seine bekannten Versuche mit erhöhtem barometrischen Drucke an. Er stellte die These auf, daß die Wirkungen des veränderten barometrischen Druckes lediglich auf die erhöhte Spannung des Sauerstoffs in

der Atemluft zurückzuführen seien. Die Atmung von reinem Sauerstoff unter der Spannung von 3—4 Atmosphären und die Atmung gewöhnlicher Luft unter der Spannung von 15—20 Atmosphären wirken nach Bert gleich, und zwar schnell tötend, wobei der Tod unter starker Abnahme des respiratorischen Stoffwechsels, Sinken der Temperatur und Konvulsionen eintritt. Das Auftreten von Konvulsionen führte Bert dazu, die alte Verbrennungstheorie von Lavoisier zu verwerfen und die Symptome der Erkrankung nach Einatmung von Sauerstoff unter erhöhtem Drucke mit denen das Tetanus und der Strychninvergiftung zu vergleichen. Er nahm dabei an, daß der Sauerstoff eine toxische Wirkung auf das Nervensystem ausübe. Lorrain Smith, welcher seine Versuche vor ca. 10 Jahren anstellte[1]), kam dagegen zu der Überzeugung, daß diese Wirkung auf das Nervensystem eine sekundäre sei, und legte mehr Gewicht auf die primären Veränderungen, die in anderen Organen, hauptsächlich in den Lungen, auftraten. Er stellte Versuche mit Mäusen und kleinen Vögeln an, verwendete aber auch Ratten, Meerschweinchen und Tauben. Er experimentierte mit Sauerstoffspannungen von 40 %—450 %, die er ebenfalls durch Druckerhöhung erzielte. Die Tiere wurden nach dem spontan eingetretenen Tode seziert, und die Lungen mikroskopisch untersucht. Es zeigte sich bei fast allen Tieren folgender pathologischer Befund: Entzündung der Lungen (Inflamation of the lungs) starke Hyperämie, mehr oder weniger vollständige Atelektase (Consolidation). Kongestion der anderen Organe (Leber, Milz), diese jedoch nicht beständig. Das mikroskopische Bild der Lunge war: Hyperämie in allen Blutgefäßen und Exsudat in den Alveolen, das Exsudat körnig und faserig ohne Fibrinreaktion. Im Exsudat fanden sich keine Lenkozyten.

---

[1]) The pathological effect due to increase of oxygen tension in the air beathed. Journal Physiological XXIV, p. 19.

Smith fand, daß diese als Pneumonie angesprochene Veränderungen um so früher eintraten, je höher die Sauerstoffspannung war. Während also, wie wir sahen, Lavoisier und Bert zum Erklären der Einwirkung des Sauerstoffes auf den Organismus das Hauptgewicht auf die funktionellen Störungen im tierischen Körper legten, richtete Smith sein Augenmerk auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen. Aber auch Smith arbeitete, wie gesagt, ebenso wie Bert mit erhöhtem Drucke.

Sie beide kommen zu dem Schlusse, daß Sauerstoff unter hohem Drucke giftige Eigenschaften habe, während die Atmung in reinem Sauerstoffgas unter gewöhnlichem Drucke sich gar nicht oder nur wenig von der Luftatmung unterscheide und keine schädlichen Folgen habe. Diese letztere Ansicht ist, obwohl sie weder bei Bert noch bei Smith klar ausgesprochen wird, doch allgemein akzeptiert. Offenbar hatte man Lavoisiers Befunde ganz vergessen und allzusehr Wert auf den erhöhten Druck gelegt, der aber, wenigstens von Smith, lediglich als ein Mittel zur Erhöhung der O_2-Spannung benutzt wurde. Da nun über die Einwirkung des Sauerstoffs auf die Lungen unter gewöhnlichem Drucke noch niemals pathologisch-anatomische Untersuchungen angestellt sind, wurde mir die Aufgabe gestellt, Versuche mit verändertem prozentualen Sauerstoffgehalt der Atmungsluft ohne erhöhtem Druck zu machen und die ev. dabei auftretenden pathologisch-anatomischen Veränderungen der Lungen zu prüfen.

Was die Technik der Untersuchungen anbetrifft, so wurden die Versuche verschieden ausgeführt. Die Tiere wurden teilweise tracheotomiert und atmeten durch die Trachealkanüle, teilweise atmeten sie unter der Glasglocke die entsprechenden Gasmischungen ohne tracheotomiert zu sein.

Die Technik der mikroskopischen Untersuchungen war folgende: Die Lungen wurden zunächst in 4% Formol fixiert, dann, nachdem sie genügend gewässert waren,

in Alkohol gehärtet, und zwar wurden sie zunächst in 70 % Alkohol getan, dann in 90 % und schließlich in absoluten; überall blieben sie 24 h darin. Dann kamen sie auf 2 h in Xylol und darauf wurden sie, nachdem sie die Xylol-Paraffinreihe durchgemacht hatten, in reinem Paraffin eingebettet. Die Schnitte wurden mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt.

1. In unserem ersten Versuche wurde das Tier tracheotomiert, und eine T förmige Kanüle in die Trachea, welche nach oben hin abgebunden war, um eine Nebenatmung zu verhindern, eingeführt. Der Sauerstoff wurde bei der Inspiration aus einem Gasometer durch ein Wasserventil den Lungen zugeführt; das ausgeatmete Gas entwich durch ein entgegengestelltes Wasserventil in die freie Luft.

Die Dauer des Versuches war eine Stunde. Das Tier wurde durch Nackenschlag sogleich nach Beendigung des Versuches getötet.

Makroskopischer Befund: Die Lunge ist stark blutgefüllt, weich, blutrot, die Spitze und der äußere Rand des rechten Oberlappens und Mittellappens zeigen gewöhnliche Farbe und Beschaffenheit.

Mikroskopischer Befund: Etwas Hyperämie, oberflächliche Blutungen in den Bronchien, wenig in den Alveolen. Unvollständige Atelektase, wenig interstitielles Ödem, keine Bronchitis.

2. Der zweite Versuch wurde genau so ausgeführt, doch dauerte die Sauerstoffatmung nur 15 Minuten.

Makroskopischer Befund: Lunge hellrot, rechts hinten unten und links hinten oben etwas stärker rot gefärbt.

Mikroskopischer Befund: Hyperämie nicht sehr ausgesprochen. Wenige oberflächliche Blutungen in den Bronchien, geringe in den Alveolen; unvollständige Atelektase; stellenweise freies seröses Exsudat; Gerüst stark durchfeuchtet. Alveolarepithelien mitunter gequollen.

Wir haben also hier in beiden Versuchen mäßige Hyperämie, oberflächliche Blutungen, unvollständige Atel-

ektase und geringe Entzündung erhalten. Es könnte hier aber die Frage aufgeworfen werden, ob nicht schon durch die Tracheotomie diese Veränderungen in den Lungen entstehen könnten; in der Tat wurden in den Lungen von Kaninchen, welche zu andern Zwecken tracheotomiert waren, ähnliche Veränderungen gesehen. Deshalb konnten diese Resultate nicht als beweisend betrachtet werden. Die Anordnung der Versuche mußte eine andere sein.

Die Tiere wurden von jetzt an nicht mehr tracheotomiert, sondern unter eine Glasglocke gesetzt, durch welche die gewünschte Atmungsluft einfach hindurchgeleitet wurde. Die Atmungsluft wurde, wie oben schon angedeutet, nur in der Weise verändert, daß ihr partieller Sauerstoffdruck, d. h. der prozentuale Sauerstoffgehalt, durch Zuleitung von reinem Sauerstoff erhöht wurde, während der Druck der gleiche blieb. Diese Versuche wurden mit Atmungsluft ausgeführt, welche an Sauerstoff über 90 % enthielt, und zwar 12^h lang. Als Versuchstiere dienten Mäuse.

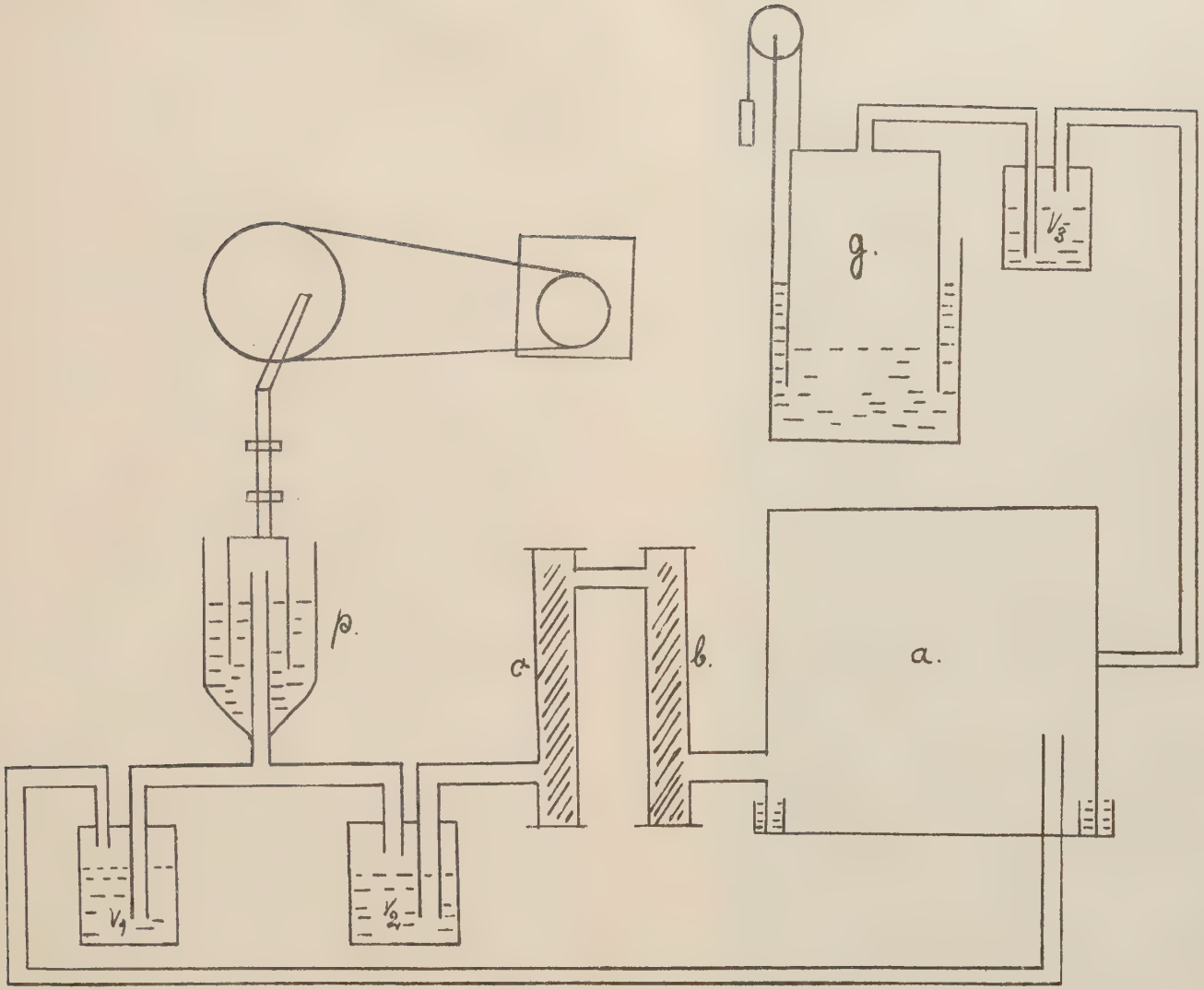
3. Mikroskopischer Befund beim ersten Versuch: Recht ausgesprochene Hyperämie der Lungen in allen Teilen; starke Blutungen im Gewebe, oberflächliche Blutungen in den Alveolen; beschränkte oberflächliche unvollständige Atelektase; Ödem des Gerüstes, kein freies Exsudat.

4. Mikroskopischer Befund beim zweiten Versuch: Recht ausgesprochene Hyperämie der Lunge in allen Teilen. Unvollständige Atelektase, geringes Ödem, an einigen Stellen freies Exsudat.

Infolge des einfachen Durchleitens von Sauerstoff durch die Tierbehälter ging eine große Menge O_2 nutzlos verloren, und der Verbrauch war erheblich. Da diese Anordnung mit der Zeit zu kostspielig war, suchten wir dadurch Abhilfe zu schaffen, daß wir ein Pumpwerk einschalteten und so einen geschlossenen Luftkreislauf schufen.

Es wurde ein von Herrn Dr. David zu andern Zwecken gebrauchter Apparat benutzt, durch den es gelingt, Tiere längere Zeit ohne Erhöhung des atmosphärischen Druckes in bestimmt zusammengesetzten Gasgemischen zu halten. Die Einrichtung des Apparates war folgende:

Das Versuchstier saß unter Glasglocke a, die durch einen mit Wasser gefüllten doppelten Falz luftdicht abgeschlossen war. Die Glocke war mit einem Pumpapparat p verbunden, welcher die Luft dauernd in Bewegung halten sollte. Er bestand aus einem oben geschlossenen Glaszylinder, an dem eine Stange befestigt war; diese war exzentrisch mit einer Scheibe verbunden, welche durch einen Motor in rotierende Bewegung gesetzt werden konnte. Dadurch wurde der Zylinder auf und ab bewegt. Der Zylinder tauchte in ein mit Quecksilber gefülltes Gefäß, durch dessen Boden eine Glasröhre nach oben unter den Glaszylinder führte, so daß der obere Rand der Röhre die Oberfläche des Quecksilbers überragte; nach unten teilte sich die Röhre **T** förmig, beide Enden führten zu Ventilen V_1 und V_2, welche jedoch nicht mit Wasser, sondern mit flüssigem Paraffin gefüllt waren, damit der Widerstand so weit wie möglich herabgesetzt wurde. Aus demselben Grunde waren alle Röhren ziemlich weit — ca. 4 cm — genommen. Durch dieses Pumpwerk wurde die Luft von der Glasglocke a nach einem Chlorkalziumturm b getrieben, in welchem das vom Versuchstiere ausgeatmete Wasser absorbiert wurde; von diesem ging der Luftstrom in einen zweiten Turm c, der mit K O H gefüllt war, damit hier das vom Tiere ausgeatmete Kohlendioxyd absorbiert wurde. Von diesem Turm aus wurde die Luft durch die Pumpe hindurch wieder unter die Glocke getrieben. Da nun aber das Tier durch seinen Atmungsprozeß Sauerstoff verbrauchte, so mußte dieser ersetzt werden, wenn der Sauerstoffgehalt immer derselbe bleiben sollte. Der Ersatz geschah in folgender Weise: Mit der Glasglocke a war, getrennt durch ein



a) Tierbehälter b) Chlorcalciumturm. c) Cylinder mit K. OH.

p) Pumpwerk. V_1, V_2, V_3 Wasserventile. g) Gasometer mit Sauerstoff.

Wasserventil V_3, ein mit Sauerstoff gefüllter Gasometer g verbunden, dessen Glocke durch ein Gegengewicht im Gleichgewicht gehalten wurde. Das Tier verbrauchte durch seinen Atmungsprozeß Sauerstoff, und das von ihm ausgeschiedene Kohlendioxyd wurde absorbiert; infolgedessen wurde unter der Glocke die Luft verdünnt und ein negativer Druck geschaffen. Da nun der äußere Luftdruck auf dem Gasometer lastete, so wurde die Spannungsdifferenz zwischen der Atmosphäre und der Luft unter der Glasglocke immer wieder ausgeglichen, indem bei Eintritt des geringsten negativen Druckes sofort aus dem Gasometer soviel Sauerstoff in die Glasglocke entwich, wie notwendig war, um die frühere Mischung wieder herzustellen. So blieb der Sauerstoffgehalt und der Druck unter der Glocke immer derselbe.

Die ersten Versuche wurden mit hochprozentigem Sauerstoffgehalt der Atmungsluft gemacht.

5. Versuch: Ein Kaninchen von mittlerer Größe wurde unter die Glocke mit hochprozentigem — ca. 90% — Sauerstoffgehalt gesetzt, und zwar 1^h lang. Sogleich nach dem Versuche wurde das Tier durch Nackenschlag getötet.

Mikroskopischer Befund der Lungen: Hyperämie recht ausgesprochen, oberflächliche Blutungen in den Bronchien und Alveolen, unvollständige Atelektase, geringes Ödem; freies Exsudat selten.

6. Versuch: Ein Meerschweinchen wurde unter die Glasglocke bei 80—90% Sauerstoffgehalt der Atmungsluft gesetzt und zwar 26^h lang. Das Tier wurde durch Nackenschlag getötet.

Mikroskopischer Befund der Lungen; Hyperämie recht ausgesprochen, reichliche Blutungen in den Alveolen, keine in den Bronchien. Unvollständige Atelektase. Gerüst durchfeuchtet, stellenweise freies Exsudat in den Alveolen. Quellung des Epithels Seröses Exsudat in den Bronchien.

7. Versuch: Ein Meerschweinchen, welches zu andern Zwecken Tuberkelbazillen subkutan injiziert bekommen

hatte, wurde in ca. 90—95% Sauerstoff gesetzt und blieb 72^{h} darin mit einer zweimaligen Unterbrechung von je 30$^{min.}$ zum Auswechseln des Chlorkalziumturmes. Das Tier starb 3^{h} nach der Herausnahme. Daß dem Tier Tuberkelbazillen subkutan injiziert waren, hat auf das Resultat des Experiments wohl sicher keinen Einfluß, da wegen der kurzen Zeit die subkutan injizierten Tuberkelbazillen keine Veränderungen in den Lungen hervorrufen konnten. Es wurden auch keinerlei Zeichen von Tuberkulose in den Lungen gefunden.

Mikroskopischer Befund der Lungen: Stellenweise Hyperämie. Keine Blutungen im Gewebe und in den Alveolen. Unvollständige Atelektase; Gerüst wenig durchfeuchtet, kein freis Exsudat in den Bronchien und Alveolen; Alveolarepithel stark gequollen.

8. Versuch: Ein gesundes Meerschweinchen wird in 96% Sauerstoff gesetzt und bleibt 69^{h} darin. Das Tier stirbt plötzlich bei der Herausnahme.

Mikroskopischer Befund der Lungen: Starke Hyperämie, alveoläre und interstitielle Blutungen, desgleichen an der Oberfläche. Stellenweise Atelektase: fast überall Ödem. Stellenweise Exsudat in den Bronchien.

9. Versuch: Ein gesundes Meerschweinchen wurde genau so behandelt wie das vorige, stirbt in der folgenden Nacht spontan.

Mikroskopischer Befund: Entzündliches Exsudat. Pneumonische Herde.

Diese Versuche zeigen unzweideutig, daß der hochprozentige Sauerstoff der Atmungsluft eine starke Reizwirkung auf das Alveolarepithel ausübt; deshalb wurde nunmehr Atemluft mit mittlerem Sauerstoffgehalt angewendet und allmählich zu höherem Sauerstoffgehalt übergegangen, weil wir glaubten, daß sich so das Tier leichter an den hohen Sauerstoffgehalt gewöhnen würde.

10. Versuch: Ein Meerschweinchen wurde 3 Tage hintereinander je 10^{h} lang in eine zunächst 60%

Sauerstoff enthaltende Atmungsluft gesetzt, deren Sauerstoffmenge allmählich bis auf 90% stieg. Nachts blieb das Tier unter der Glocke, bekam aber normale Luft zu atmen. Am 3. Tage war das Tier matt und teilnahmslos und starb bald nach dem Herausnehmen.

Mikroskopischer Befund der Lungen: Leichte Hyperämie, Blutaustritte in die Alveolen, stellenweise Atelektasen; blutiges Ödem, Bronchitis.

11. Versuch: Das nächste Tier wurde genau so behandelt wie das vorige, nur ist es am 3. Tage unter der Glasglocke gestorben.

Mikroskopischer Befund der Lungen: Hyperämie, Blutaustritte in die Alveolen, Bronchitis.

Beim nächsten Versuche blieb der Sauerstoffgehalt ziemlich konstant, wir ließen aber das Tier jeden Tag nur kurze Zeit unter der Glocke und dehnten dabei die Atmungszeit täglich um eine Stunde aus.

12. Versuch: Das Tier wurde unter die Glocke mit 75—85% Sauerstoff gesetzt und zwar:

am	1.	und	2. Tage	täglich 3^h
„	3.	„	4. „	„ 4^h
„	5.		„	„ 5^h
„	6.		„	„ 6^h
„	7.		„	„ 6^h

Das Tier wurde sofort nach dem Versuche durch Nackenschlag getötet.

Mikroskopischer Befund: Geringe Hyperämie, subpleurale leichte Atelektase, leichte Bronchitis.

Dieser Versuch ergibt nicht so starke entzündliche Veränderungen wie die vorhergehenden, aber eine leichte Bronchitis ist immer noch aufgetreten. Wir machten nun weiter einen Versuch mit noch geringerem Sauerstoffgehalt, um zu sehen, ob auch hierbei noch Veränderungen in den Lungen auftreten.

13. Ein gesundes Meerschweinchen wurde unter die Glocke gesetzt bei einem Sauerstoffgehalt, der zwischen

40—60% schwankte. Es blieb 69h 37min. darunter; ca. 6h nach der Herausnahme exitus letalis.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine Pneumonie, und zwar eine Bronchopneumonie.

Betrachten wir jetzt die Versuche mit erhöhtem Sauerstoffgehalt der Atemluft zusammen, so haben wir überall eine starke Hyperämie erhalten, aber zugleich auch sehr starke Entzündungserscheinungen. Diese unsre Resultate stimmen vollständig mit denen überein, die Lorrain Smith mit erhöhtem Gesamtdruck erhielt. Wir fanden, genau wie er, Hyperämie, mehr oder weniger unvollständige Atelektase, teilweise Ödem und entzündliche Prozesse. Die Entzündungserscheinungen sind immer intensiver, je länger das Versuchstier Sauerstoff geatmet hat. In der folgenden Tabelle habe ich die pathologisch-anatomischen Veränderungen noch einmal zusammengestellt.

Nachdem wir die Einwirkung von erhöhtem Sauerstoffgehalt der Atemluft geprüft hatten, stellten wir weitere Versuche an mit vermindertem Sauerstoffgehalt der Atmungsluft. Die bisher erschienenen Arbeiten über den Einfluß von vermindertem Sauerstoffgehalt der Atmungsluft, z. B. die Arbeiten über die Bergkrankheit, können hier nicht verwendet werden, einmal, weil hierbei überall der Gesamtdruck vermindert ist, während wir nur den Partialdruck des Sauerstoffs verändern wollten, und dann weil keine dieser Arbeiten die pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Lungen berücksichtigt. Der Sauerstoffgehalt der Atmungsluft wurde dadurch herabgesetzt, daß normaler Luft, welche ungefähr 21% Sauerstoff enthält, soviel Stickstoff zugeführt wurde, bis sie die gewünschte Sauerstoffspannung hatte.

1. Versuch: Das Kaninchen war 2050 g schwer. Der Sauerstoffgehalt der Atmungsluft betrug ca. 8—6%. Das Kaninchen atmete sehr stark, zeigte aber anfangs keine Dyspnoe; gegen Ende des Versuchs wurde das Tier

Nr.	Versuch	Hyperämie	Blutung	Atelektase	Ödem	Entzündung
1.	**Kaninchen** tracheotomiert. Reiner Sauerstoff. 1 h.	Etwas Hyperämie.	Oberflächliche Blutungen in den Bronchien, wenig in den Alveolen.	Unvollständige Atelektase.	Wenig interstitielles Ödem	
2.	do. nur 15 min.	Hyperämie nicht sehr ausgesprochen.	Wenig oberflächl. Blutungen in den Bronchien, geringe in den Alveolen.	Unvollständige Atelektase.	Gerüst stark durchfeuchtet.	Alveolarepithel mitunter gequollen, stellenweise freies Exsudat.
3.	**Mäuse.** 90% Sauerstoff.	Recht ausgesprochen in allen Teilen der Lunge.	Starke Blutungen im Gewebe, oberflächliche in den Bronchien.	Beschränkte oberflächliche unvollständige Atelektase.	Ödem des Gerüstes, kein freies Exsudat.	
4.	**Mäuse.** 90% Sauerstoff.	Recht ausgesprochen in allen Teilen der Lunge.		Unvollständige Atelektase.	Geringes Ödem.	An einigen Stellen freies Exsudat.
5.	**Kaninchen** 90% Sauerstoff. 1 h.	Recht ausgesprochen.	Oberflächliche Blutungen in den Bronchien und Alveolen.	Unvollständige Atelektase.	Gering.	Freies Exsudat selten.
6.	**Meerschweinchen.** 80—90% Sauerstoff. 26 h.	Recht ausgesprochen.	Reichliche Blutungen in den Aveolen, keine in den Bronchien.	Unvollständige Atelektase.	Gerüst durchfeuchtet.	Stellenweise freies Exsudat in den Alveolen. Quellung des Epithels, seröses Exsudat in den Bronchien.

Nr.	Versuch	Hyperämie	Blutung	Atelektase	Ödem	Entzündung
7.	**Meerschweinchen.** 90—95 %. O_2. 72 h.	Stellenweise.	Keine Blutungen.	Unvollständige Atelektase.	Gerüst wenig durchfeuchtet.	Alveolarepithel stark gequollen.
8.	**Meerschweinchen.** 96 %. O_2. 69 h.	Stark.	Alveolare und intestitielle Blutungen. Blutungen an der Oberfläche.	Stellenweise.	Fast überall.	Stellenweise Exsudat in den Bronchien.
9.	**Meerschweinchen.** 96 %. O_2. 69 h.					Entzündliches Exsudat, pneumonische Herde.
10.	**Meerschweinchen.** 3 d je 10 h. 60—90 %. O_2.	Leichte Hyperämie.	Blutaustritte in die Alveolen.	Stellenweise.	Blutiges Ödem.	Bronchitis.
11.	**Meerschweinchen.** 3 d je 10 h. 60—90 %. O_2.	Hyperämie.	Blutaustritte in die Alveolen.			Bronchitis.
12.	**Meerschweinchen.** 75—85 %. O_2. 7 d je 1 h bis allmählich 6 h.	Geringe.		Subpleural leicht.		Leichte Bronchitis.
13.	**Meerschweinchen.** 40—60 %. O_2. 69 h 37 min.					Pneumonie.

sehr dyspnoisch. Der Versuch dauerte 3^{h}. Das Kaninchen wurde sofort nach dem Versuche durch Nackenschlag getötet.

Sektionsbefund: Bei Eröffnung des Thorax sinken beide Lungen zurück, das Herz befindet sich in gutem Kontraktionszustande. Beide Lungen blaßrot gefärbt Bauchorgane ohne Befund.

Mikroskopischer Befund der Lungen: Starke Hyperämie, überall ganz leichte Blutungen im Gewebe, geringe Atelektasen unter der Pleura.

2. Versuch: Der Sauerstoffgehalt ist auf 10—8% herabgesetzt. Das Kaninchen zeigt ausgesprochenes Nasenflügelatmen. Nach ca. 1^{h} taumelt es einige Male. Dauer des Versuches 2^{h}. Das Tier wird sogleich durch Nackenschlag getötet.

Sektionsbefund: Lungen hyperämisch in allen Teilen. Randpartien gebläht; das Blut des Tieres sieht durchweg sehr dunkel aus.

Mikroskopischer Befund der Lungen: Hyperämie in allen Teilen ausgesprochen. Vereinzelte Blutkörperchen in den Alveolen; hier und da etwas Atelektase, namentlich unter der Pleura.

3. Versuch: Der Sauerstoff der Atemluft beträgt 15—12%. Das Kaninchen verbleibt 12^{h} unter der Glocke.

Sektionsbefund: Hyperämie der Lungen mit stellenweisen Blutungen. Pleura glatt.

Mikroskopischer Befund der Lungen: Hyperämie nicht so stark ausgesprochen wie in den beiden ersten Fällen, stellenweise kleine Herde von Atelektasen, geringes Ödem des Gerüstes, peribronchitische Herde.

Fassen wir die Resultate der Versuche mit verminderten Sauerstoffgehalt der Atmungsluft zusammen, so sehen wir, daß überall Hypämerie und Herde von Atelektasen aufgetreten sind, teilweise auch geringe Blutungen. Die Atelektasenherde liegen fast immer subpleural, und es

ist wohl denkbar, daß sie beim Herausnehmen der Lungen durch Fingerdruck entstanden sind. Diese letzten Resultate sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt:

Nr.	Versuch	Hyperämie	Blutung	Atelektase	Ödem	Entzündung
1.	**Kaninchen** 8—6% O_2 3h.	Überall stark.	Ganz leichte Blutungen im Gewebe.	Geringe Atelektasen unt. d. Pleura.		
2.	**Kaninchen** 10—8% O_2 2h.	In allen Teilen ausgesprochen.	Vereinzelte Blutkörperchen in den Alveolen.	Hier und da etwas unter der Pleura.		
3.	**Kaninchen** 15—12% O_2 12h.	Nicht so stark ausgesprochen wie bei 1 und 2.		Stellenweise kleine Herde.	Geringes Ödem des Gerüstes.	Peribronchitische Herde.

Vergleichen wir die Versuche mit erhöhtem und dann mit herabgesetztem Sauerstoffgehalt der Atmungsluft, so finden wir, daß bei erhöhtem Sauerstoffgehalt fast überall entzündliche Prozesse aufgetreten sind, während bei den Versuchen mit herabgesetztem Sauerstoffgehalt diese garnicht oder doch nur ganz gering aufgetreten sind, dagegen ist bei letzteren die Hyperämie sehr stark ausgeprägt.

Der erhöhte Sauerstoffgehalt der Atmungsluft muß also auf das Lungengewebe einen Reiz ausüben; dies stimmt mit den neueren physiologischen Anschauungen über die Atmungsvorgänge überein. Während man sich früher den Atmungsprozeß als einen Diffusionsvorgang erklärte, nimmt man jetzt nach den Untersuchungen von Bohr an, daß es ein Sekretionsvorgang der Alveolarepithels ist. Diese Anschauung wird auch unterstützt durch die Untersuchungen von Haldane und Smith, welche nachgewiesen haben, daß der normale Sauerstoffdruck im arteriellen Blute stets höher ist, als

in der Alveolarluft. Dieselben Autoren haben ferner gezeigt[1]), daß ein prozentuales Zunehmen im Sauerstoffgehalt der Alveolarluft ein fast proportionales Zunehmen des Sauerstoffs im Blute zur Folge hat, also daß die aktive Absorption in sauerstoffreicher Luft kräftiger fortschreitet, als in atmosphärischer Luft.

Anderseits verursacht die Verminderung des prozentualen Sauerstoffgehaltes der Atmungsluft, wie Haldane und Smith ebenfalls in derselben Arbeit nachgewiesen haben, ein Fallen des Sauerstoffgehaltes im arteriellen Blute; aber der Sauerstoffgehalt des Blutes nimmt nicht proportional mit dem Gehalt in der Alveolarluft ab, sondern weniger, d. h. der Mangel an Sauerstoff reizt gewissermaßen die Lungenzellen, so daß sie aus der geringeren Sauerstoffmenge doch verhältnismäßig mehr Sauerstoff absorbieren, als unter normalen Verhältnissen.

Ob nun die Hyperämie, welche bei herabgesetztem Sauerstoffgehalt der Atmungsluft in den Lungen entsteht, ebenfalls darin ihre Ursache hat, daß der Mangel an Sauerstoff die Lungenzellen aktiv reizt, oder ob sie durch die ungenügende Arterialisierung des Blutes bewirkt wird, steht dahin.

An dieser Stelle erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Schmidt für die gütige Überweisung des Themas und die liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

---

[1]) The Absorption of oxygen by the lungs. By John Haldane M. D. F. R. S. and J. Lorrain Smith M. D. (Journal Physiological Bd. XXII 1897/98.)

Lebenslauf.

Am 19. August 1880 wurde ich Paul Georg Schmiedehausen zu Oberfarnstedt bei Querfurt geboren. Meine Schulbildung genoß ich auf der Lateinischen Hauptschule der Francke'schen Stiftungen zu Halle a. S., welche ich Ostern 1902 mit dem Zeugnis der Reife verließ, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Ich verbrachte sämtliche 10 Studiensemester in Halle a. S. Am 9. November 1904 bestand ich die ärztliche Vorprüfung. Nach vollständig bestandener ärztlichen Staatsprüfung am 8. Aug. 1907, war ich als Medizinalpraktikant vom 1. Oktober 1907 bis 31. Dezember 1907 im Königl. Patholog. Institut unter Leitung des Herrn Geheimen Medizinalrats Prof. Dr. Eberth tätig. Am 1. Januar 1908 trat ich als Assistent in die Königliche Medizinische Poliklinik ein, wo ich bis zum 31. März 1908 unter Leitung des Herrn Prof. Dr. Schmidt und vom 1. April bis 30. September unter Leitung des Herrn Prof. Dr. Mohr arbeitete. Meine Approbation als Arzt erhielt ich am 1. Oktober 1908. Das Colloquium fand am 10. Februar 1909 statt.

Als meine Lehrer während meiner Studienzeit verehre ich die Herren:

Anton, Bernstein, v. Bramann, Brandes, Dorn, Eberth, Eisler, Fraenkel, Frese, Freund, Gebhardt, Grenacher, Haasler, Harnack, Klebs, v. Mering †, Nebelthau, Roux, Schmidt-Rimpler, Schulz, Schwartze, Stoeltzner, Tomasczewski, Veit, Volhard, Winternitz, Wullstein.